Zur Aetiologie

der

diffusen Nephritis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der Königlichen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Friedrich Heinsius

approb. Arzt

aus Granow (M. Brandenburg).

WÜRZBURG.

Köhl & Hecker'sche Buchdruckerei.

1884.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen

Theuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Dass wir heutzutage gewohnt sind, bei allen eingreifenderen Erkrankungen den Harn unserer Patienten zu untersuchen, um mehr oder minder Ordination und selbst energisches chirurgisches Eingreifen von dem Befunde abhängig zu machen, erscheint fast selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass die harnbereitenden Organe, die Nieren, in hohem Masse dem Stoffwechsel des Organismus dienen und in dieser Thätigkeit vorzüglich der Erkrankung ausgesetzt sind. Weniger äusserlichen Schädlichkeiten preisgegeben, erkranken die Nieren desto häufiger bei Allgemeinaffektionen und werden in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen anderer Organe, denn ihre Aufgabe ist es, nicht nur die Schlacken des organischen Stoffwechsels, sondern auch die pathologischen Verunreinigungen des Blutes aus dem Körper zu entfernen. Und nur allzuhäufig vermögen die Nieren ihrer Aufgabe nicht nachzukommen, ohne selbst Schaden zu nehmen; die verschiedentlichsten Noxen üben hier noch an letzter Stelle ihre verderbliche Wirkung aus. So nimmt denn auch das Capitel der Nierenerkrankungen nicht nur einen bedeutenden Raum in den Lehrbüchern der Pathologie ein, sondern auch in der ganzen medicinischen Litteratur ist es bei der Masse von Material mit grosser Vorliebe behandelt worden. Vor allen andern aber sind es die diffus entzündlichen Formen, die durch ihre Complicirtheit und ihren häufig lethalen Ausgang Kliniker und Anatomen zu eifrigen Forschungen anregten, so dass sie

mit der Zeit unter dem Namen „diffuse Nephritis“ als eine eigene Disciplin aus der Geschichte der Nierenerkrankungen hervorgegangen sind.

Seitdem Bright zuerst in Leichen Wassersüchtiger, bei denen er im Leben Albuminurie beobachtet hatte, Structurveränderungen der Nieren gefunden und i. J. 1827 in seinen Reports of medical cases diese Veränderungen als die Ursache des Hydrops und der Albuminurie hingestellt hatte, wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese bis dahin vollständig übersehene Erkrankung der Niere gelenkt. Viele stimmten mit der von Bright entwickelten Lehre überein, aber auch Viele widersprachen und sahen die Albuminurie für die Ursache, die Veränderungen der Niere für die Wirkung an; eine ganze Anzahl englischer und französischer Schriftsteller behaupteten, dass die Ursache jeder Albuminurie in einer Veränderung des Blutes gelegen sei, und dass die Albuminurie die Structurveränderungen der Nieren herbeiführe, und suchten die Veranlassung zu der behaupteten Veränderung des Blutes bald in Verdauungsstörungen, bald in Störungen der Respiration oder der Hautfunction. Jetzt ist dieser humoralpathologische Standpunkt gänzlich verlassen und es ist allgemein anerkannt, dass die von Bright beschriebenen Structurveränderungen der Nieren die primär entstehenden entzündlichen Processe sind, in deren Gefolge erst Albuminurie und Hydrops auftreten; allerdings kann die Erkrankung der Nieren ihrerseits wiederum durch die verschiedentlichsten Erkrankungen des ganzen Organismus oder einzelner Organe bedingt sein.

Bright selbst ist mit keinem bestimmten Urtheile über die Natur der pathologischen Vorgänge und Veränderungen an den Nieren hervorgetreten, aber er glaubte als die Ursache derselben schädliche Einflüsse annehmen zu dürfen, welche vom Magen oder von der

Haut aus wirkend die Nierenthätigkeit verändern, indem sie entweder die Circulation stören oder einen entschieden entzündlichen Zustand der Nieren herbeiführen; meistens bringt er Erkältung, unregelmässige Lebensweise und abusus spirituosorum mit der Erkrankung in causalen Zusammenhang. Rayer sprach sich zuerst entschieden über die entzündliche Natur des Morbus Brightii aus und auf seine Autorität hin wurde auch lange Zeit die entzündliche Natur aller von Bright beschriebenen pathologischen Zustände der Nieren fast allgemein zugegeben, so dass Reinhardt im Jahre 1850 im ersten Bande der „Annalen des Charité-Krankenhauses in Berlin“ den Vorschlag machte, die unter dem Collectivnamen „Morbus Brightii“ zusammengefassten Zustände lieber als „diffuse Nephritis“ zu bezeichnen, womit also der entzündliche Character der Erkrankung anerkannt wurde ohne nähere Bestimmung der Art der Entzündung. Die Ausdrücke „Morbus Brightii“ und „diffuse Nephritis“ waren ihm also identisch, und er wählte nur letztere Bezeichnung, weil er erkannt hatte, dass die als Bright'sche Krankheit zusammengefassten Zustände nicht einem Krankheitsprocesse angehören, sondern nur als Lokalisationen der verschiedensten Krankheitsprocesse in der Niere unter der Form der diffusen Nephritis aufzufassen sind. Man zog dabei auch vorläufig die durch Stauungshyperaemie in den Nieren veranlassten Störungen unter diesen Begriff der diffusen Nephritis, indem man auf den Befund von Albumen und Faserstoffgerinnseln im Harn hin auch diese Form für einen Entzündungsprocess hielt. Traube war der erste, der auf den nicht entzündlichen Character der Stauungsniere hinwies, und auf seine Anregung wurde diese von der entzündlichen Form geschieden. Gemäss der neueren Lehre von der Entzündung wurden dann auch die

früheren Eintheilungen des Morbus Brightii fallen gelassen. Bright hatte drei Formen unterschieden, indem er es als unentschieden hinstellte, ob nicht etwa alle drei Formen nur als Modifikationen und als mehr oder weniger vorgeschrittene Stadien ein und derselben Krankheit anzusehen wären; nach den verschiedentlichsten Gesichtspunkten hatten andere Autoren wieder anders getheilt.

Durch die Lehre Virchow's von der „trüben Schwellung" der specifischen Elemente der Organe, der Leberzellen, der Nierenepithelien etc., wurde die Aufmerksamkeit der Forscher besonders auf die Veränderungen des Parenchyms gelenkt, und man betonte vor Allem als Gegensätze „parenchymatöse" und „interstitielle" Entzündung; als leichtere Form stellte Virchow neben die parenchymatöse die katarrhalische Entzündung der Harnkanälchen, welche sich bis zum Croup steigern kann, und bemerkt dabei, dass katarrhalische, croupöse und parenchymatöse Nephritis nicht selten zusammen vorkommen; und gerade für dieses Complicationsverhältniss findet er es gerathen, den Namen Brights zu bewahren. Grainger-Stewart, der im Wesentlichen die Ansichten Virchow's adoptirte, bringt dann später die katarrhalische und croupöse Entzündung in unmittelbaren Zusammenhang mit der parenchymatösen, indem er diese aus den ersteren hervorgehen lässt.

Von anderer Seite wurde die primäre parenchymatöse Entzündung geleugnet und die Veränderung an den Epithelien als Secundär-Erscheinung hingestellt; besonders Beer und Traube legten den Hauptaccent auf die Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

So suchte man lange Zeit mit dem Mikroskop allein aus dem anatomischen Verhalten das Wesen der diffusen Nierenerkrankungen zu ergründen, ohne zu

übereinstimmenden Resultaten zu kommen; in vielen Fällen musste es eben von der Willkür des Untersuchers abhängig bleiben, ob er von einer parenchymatösen oder interstitiellen Entzündung oder von einer Combination beider sprechen wollte. Kelsch macht daher den deutschen Histologen den Vorwurf, dass sie durch den Missbrauch des Mikroskops den Irrthum nur gefördert hätten.

Gross ist daher das Verdienst Bartels', der auf Grund vieljähriger klinischer Erfahrung und anatomischer Forschungen in seiner epochemachenden Arbeit über die diffusen Erkrankungen der Nieren mit Bestimmtheit die nicht-entzündlichen Formen derselben von den entzündlichen trennte und diese in drei sowohl durch anatomische Grundlage wie klinischen Verlauf verschiedene Classen theilte; er unterscheidet nämlich: die akute parenchymatöse — die chronische parenchymatöse — und die interstitielle Entzündung der Nieren. Die beiden ersteren Formen sind nicht vollständig geschieden, da nach Bartels die chronische wenn auch in der Minderzahl der Fälle aus der akuten hervorgeht; die interstitielle Entzündung schildert er zwar entgegen der traditionellen Auffassung als ganz unabhängig von den anderen entzündlichen Vorgängen in der Niere, lässt es aber doch noch unentschieden, ob nicht ausnahmsweise Fälle vorkommen, in denen durch vorhergehende parenchymatöse Entzündung der Anstoss zur Entwicklung der Schrumpfniere gegeben wird. So gibt also Bartels bedingungsweise zu, was Frerichs für alle Fälle statuirt hatte, dass nämlich die einzelnen Formen nur als mehr oder weniger vorgerückte Stadien desselben Krankheitsprocesses zusammengehörten. Diese Unsicherheit in der Differenzirung hat wohl ausser in den complicirten anatomischen Verhältnissen zum nicht geringen Theil ihren Grund

in der Unkenntniss der Aetiologie, mit der wir vielen Fällen der Nephritis, besonders der chronisch-parenchymatösen und interstitiellen, gegenüberstehen. Eine strengere Classification der diffusen Nephritis gibt Aufrecht, indem er folgende drei Formen unterscheidet:

I. die akute Nephritis,
II. die subakute Nephritis,
III. die chronische Nephritis,

von denen er die akute und subakute in das Gebiet der trophischen, die chronische in das der toxischen Entzündung verweist. Diese drei Formen sind nach Aufrecht vollkommen unabhängig von einander, ein Uebergang der einen in die andere ist nicht möglich.

Im Vergleich mit der Eintheilung Bartels' entspricht No. I der akuten parenchymatösen Entzündung, No. II der von vornherein chronisch verlaufenden parenchymatösen Entzündung, und No. III der interstitiellen Entzündung resp. Bindegewebsinduration der Niere. Es stimmt also die von Bartels eingeführte Eintheilung mit der Aufrecht's im Wesentlichen überein, und auch in Betreff der zweiten Form, der von beiden Autoren die gleiche anatomische Grundlage gegeben ist, ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden. Denn Bartels, der den Uebergang aus der akut-parenchymatösen in die chronisch-parenchymatöse Form zwar zugibt, besonders für die durch Erkältung, Gelenkrheumatismus und Schwangerschaft entstandenen Fälle, erwähnt ausdrücklich, dass er einen chronischen Verlauf der Nephritis nach Diphtherie nie beobachtet habe, und dass ihm unter 50 Fällen von Scharlachnephritis nur einer vorgekommen, in welchem die Genesung erst nach 18 Monaten eintrat; den positiven Beweis für die Möglichkeit des Uebergangs aus der I. in die II. Form ist uns Bartels schuldig geblieben.

Diese Eintheilung in die aufgeführten drei Formen ist jetzt wenigstens von den deutschen Klinikern allgemein als wohlberechtigt anerkannt und sie gibt den sichern Boden, auf dem, ohne dass die frühere Verwirrung wieder hervorgerufen wird, zur genaueren Erkenntniss der einzelnen Modifikationen geschritten werden darf, in denen je nach der Specialität und Intensität des für den einzelnen Fall in Betracht kommenden ätiologischen Momentes die Structurveränderungen der Nieren mehr oder weniger von einander verschieden auftreten müssen. Bisher hat besonders die akute Form, die sich durch die grosse Mannigfaltigkeit ihrer Aetiologie auszeichnet, die eingehendste Bearbeitung erfahren; in Wagner's „Beiträgen zur Kenntniss des akuten Morbus Brightii" finden wir ein reichhaltiges Material mit Rücksicht auf die Aetiologie und die anatomische Grundlage zusammengestellt. Bei weitem weniger durchsichtig ist bisher noch die Entstehungsgeschichte der II. wie der III. Form der diffusen Nephritis. Sicher bekannte Ursachen der letzteren sind Gicht und chronische Bleivergiftung; auch der Alkoholismus ist in die Aetiologie dieser Erkrankung eingereiht worden. Mit der chronisch-parenchymatösen Nephritis sind langdauernde Eiterungen von Knochen und Gelenken, Syphilis inveterata, Phthisis, Malaria, anhaltende Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte in Causalnexus gebracht worden.

Ich will in dieser Arbeit versuchen, im Anschluss an zwei mir aus der Klinik des Herrn Geheimrath Professor Gerhardt zur Verfügung gestellte Krankheitsfälle für die chronische Form der parenchymatösen Nephritis unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie die Eigenartigkeit der Erkrankung darzustellen.

I. Fall.

Barbara F..., 25 Jahre alt, Taglöhnerin aus Windsheim, wurde am 23. Juni 1881 in das Hospital aufgenommen. Ihr Vater starb, 36 Jahre alt, in Folge eines Beinbruchs, die Mutter, 52 Jahre alt, lebt, ist brust- und magenleidend. Geschwister sind nicht vorhanden. Patientin hat mehrere Erkrankungen durchgemacht; sie erkrankte 7 Jahr alt an der Ruhr und im 12. Jahre an Scharlach; im 14. Jahre hatte sie einen dolenten Bubo in der Leistengegend, der nach dreiwöchentlicher Abscedirung sich spontan öffnete und dann heilte; im Jahre 1874 war sie im hiesigen Hospital wegen eines Ausschlags an den Extremitäten und wurde nach dreiwöchentlicher Behandlung geheilt entlassen; anfangs Januar 1881 litt sie 3 Wochen lang an einem Abscess der R. Brust, dessen Entstehung sie einer Erkältung zuschreibt; derselbe wurde incidirt und verheilte.

Patientin war seit dem 15. bis zum 22. Jahre im Dienst als Kinder-Zimmermagd, dann 3 Jahre in einer Zigarrenfabrik beschäftigt. Sie lebte unter mittelmässigen Verhältnissen, wohnte jedoch zeitweise in einer feuchten Wohnung. Der Genuss von Branntwein wird in Abrede gestellt, nur habe sie täglich $^3/_4$—1 Liter Bier getrunken und zuweilen etwas Most. Von einer luetischen Infection lässt sich aus der Anamnese nichts entnehmen. Vor einigen Tagen bemerkte Pat., dass ihr die Füsse stark anschwollen und kam deswegen in's Hospital.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerer Statur, ziemlich kräftigem Knochenbau, Muskulatur und panniculus adiposus wenig entwickelt; allgemeiner Ernährungszustand ein mässig guter; Hautfarbe schmutzig-grau; Gesicht etwas anämisch, von fahlem Aussehen;

Bulbi treten ziemlich stark hervor; Pupillen weit, reagiren wenig auf Lichteinfall; Sklera mit stark bläulichem Schimmer. Die Conjunctivalschleimhaut blass, ebenso die Lippenschleimhaut; Zunge mager, wenig geröthet, stark weiss belegt; sehr starker foetor ex ore; die Zähne sind grösstentheils durch Caries zerstört; Zahnfleisch mit leicht bläulichem Saum; Rachenorgane blass, Uvula steht leicht nach rechts; an beiden Unterkieferwinkeln sind die Lymphdrüsen mässig geschwollen; Hals von normaler Configuration; beide Unterextremitäten sind vom Fussrücken bis an's Knie leicht ödematös, links stärker als rechts; leichte Excoriationen in der Knöchelgegend. Temperatur nicht erhöht, Puls langsam, ziemlich klein und weich. Urin in reichlicher Menge, blassgelb, flockig getrübt, stark eiweisshaltig; die mikroskopische Untersuchung erweist zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, platten- und spindelförmige Epithelien und weisse Blutkörperchen.

Ordination: Liquor. ferri sesquichlor. 2,5
Aqu. dest. 150,0
3stdl. 1 Esslöffel.

Nachdem der Hydrops an den Unterextremitäten fast gänzlich geschwunden, verliess Pat. am 30. Juni ungeheilt das Hospital, in das sie am 28. Dez. 1881 schwerkrank wieder zurückkehrte. Gleich nach dem Austritt hatte sich wieder Anschwellung der Füsse eingestellt, die jedoch unter Gebrauch von Leberthran nach 6 Wochen geschwunden sein soll. Im Uebrigen hatte Pat. nur geringe Beschwerden, bis sie am 24/XII. Abends plötzlich von starkem Unwohlsein befallen wurde; sie bekam heftigen Frost von circa einstündiger Dauer, darauf folgte starkes Hitzegefühl, während der Nacht trat nochmal ein kürzerer Frostanfall auf. Starkes Kopfweh trat ein und starke stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite, die besonders beim Husten

heftiger wurden; wegen der Schmerzen konnte Pat. Nachts nicht schlafen. Der Appetit fehlte ganz bei vermehrtem Durst. Am 25/XII. Erbrechen und profuse Diarrhoe. Am 26/XII. Schlingbeschwerden und Spannen im Unterleib; die Diarrhoe dauerte an. Die Nächte verbrachte Pat. sehr unruhig.

Stat. praes. bei der Wiederaufnahme:

Thorax: Die r. Seite erscheint mehr gewölbt als l. Die Athembewegungen sind l. etwas ausgiebiger als r. Die r. Fossa supraclavicularis etwas tiefer als l. An der r. Aussenseite des Thorax ist ein thalergrosser Substanzverlust der Epidermis, erzeugt durch ein blasenziehendes Pflaster.

Die Percussion der Lungen ergibt:

R. über und unter der Clavicula ist der Schall ganz dumpf und leer bis zur 3. Rippe, von da an wird er etwas heller; ebenso dumpf ist er H. R. O. bis gegen die untere Hälfte der Scapula, darunter voll und hell; l. ist der Schall vorn und hinten hell und voll.

Bei der Auscultation ergibt sich:

R. V. O. Bronchialathmen, weiter abwärts abgeschwächtes Vesiculärathmen. R. H. O. Bronchialathmen, weiter nach unten Vesiculärathmen. L. V. und L. H. Vesiculärathmen. Nirgends sind Rasselgeräusche zu hören.

Herz: Dämpfung beginnt etwas über dem oberen Rand der 4. Rippe, geht bis an den r. Sternalrand, nach aussen etwas über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, nicht verstärkt. An der Mitralis neben dem I. Ton ein kurzes blasendes Geräusch; der II. Pulmonalton verstärkt; die Aortentöne laut und dumpf.

Leber: reicht bis an den Rippenbogen, in der Mittellinie bis zur Mitte zwischen proc. xiph. und Nabel.

Milz: 5 cm. breit reicht bis an die vordere Axillarlinie.

Das Abdomen ist mässig gewölbt und bei Palpation und Husten schmerzhaft; überall tympanitischer Schall. Die Unterextremitäten sind in geringem Grade ödematös. Puls frequent, weich, von mittlerer Völle. Respiration beschleunigt, angestrengt. Temperatur zwischen 38,4 bis 39,5°. Stuhl diarrhoisch. Urin trüb, in geringer Menge gelassen, enthält reichlich Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder.

Ord.: Mixt. gumm. Laud. liquid.

30/XII. Das Bronchialathmen und die Dämpfung r. bestehen in derselben Ausdehnung fort. Die Stimmvibrationen sind R. O. verstärkt. Temp. zwischen 39,6° und 37,6°. Harnmenge 200, spec. Gew. desselben 1015.

Ord.: Rad. Ratanh.

31/XII. Abfall der Temp. auf 37,0°.

1/I. Temp. unter der Norm auf 35,8°. Rachenschleimhaut sehr trocken. An der Lunge H. R. ein feinblasiges Rasseln zu hören. Die Herzdämpfung steht an der 3. Rippe, die Herztöne sind sehr leise. Abdomen schmerzhaft, Diarrhoe besteht fort.

2/I. An der r. Seite der Lunge sind V. und besonders H. knirrende und pfeifende, trockne Rasselgeräusche zu hören; auf der l. Seite Bronchialathmen. An der Herzbasis ein leicht schabendes Geräusch. Die zahlreichen diarrhoischen Stühle sind dunkel, in's grünliche gehend, gefärbt. Die Sputa sind zäh, schleimig eitrig, werden in geringer Menge ausgeworfen und enthalten zahlreiche elastische Fasern. Temp. fällt bis auf 35,0°. Harnmenge 100, spec. Gew. 1026.

Ord.: Tinct. Ferri acet. aeth.

3/I. Nachdem noch mehrere dunkel blutig gefärbte Stühle erfolgt waren, nimmt der Collaps der Pat. zu.

In der Nacht starke Schmerzen auf der r. Seite. Frühmorgens tritt der exit. leth. ein.

Sectionsbericht:

Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich in der rechten Thoraxhälfte oben eine geringe Menge graugelber Flüssigkeit.

Herzhöhlen mit reichlichem Cruorgerinnsel erfüllt. Muskulatur des Herzens braun und schlaff. Die venösen Klappen für zwei Finger gut durchgängig, arterielle Klappen sufficient. In der Aorta finden sich circa 2 cm. über den Klappen einige gelbe Stellen von Stecknadelkopfgrösse. Ursprungsränder der Aortenklappen leicht verdickt.

Lungen: Oberflächen glatt. Der Oberlappen der r. Lunge ist lederartig anzufühlen, der Unterlappen weich. Auf dem Schnitt zeigt sich der Oberlappen gelbgrau marmorirt, auf Druck eine dicke schmutziggraue Flüssigkeit entleerend; Mittel- und Unterlappen dunkelroth, auf Druck dunkelrothe mit spärlichem Schaum gemischte Flüssigkeit entleerend. L. Lunge im Ober- und Unterlappen rothbraun, auf Druck entleert sich rothe schaumige Flüssigkeit.

Milz: 20,5 ctm. lang, 10,5 breit, 3 dick; auf dem Schnitt dunkelrothbraun. Trabekel und Follikel nur an einzelnen Stellen deutlich. Pulpa ziemlich fest. Keine Jodreaction.

Leber: 31 ctm. lang, 23 breit, 6 dick. Oberfläche an der Vorder- und Hinterfläche an vielen Stellen eingezogen. An der Vorderfläche findet sich dicht am lig. suspensorium im rechten Lappen nahe der Incisur ein kleiner haselnussgrosser gelbröthlicher derber Knoten, welcher auf dem Schnitt von gelber Farbe und lappigem Aussehen ist. Auch die Umgebung des Knotens ist auf dem Schnitt mehr gelblich und von schwieliger Beschaffenheit. Schnittfläche der Leber

gelbbraun; Acini gross, Peripherie breit, gelb, vorquellend, Centren eingesunken, dunkelbraun. Keine Jodreaction.

Nieren: Rechte Niere 17 ctm. lang, 9 breit. Kapsel gut abzulösen bis auf geringe Substanzverluste in der Nähe des Hilus. Deutliche Venensterne. Farbe gelb. Rindensubstanz grüngelb. Streifung nur undeutlich, stellenweise injicirt. Marksubstanz braunroth an den Polen, in der Mitte gelb gefärbt; an dieser Stelle eine kolossal vergrösserte Papille. Septa Bertini verbreitert. Keine Jodreaction. Linke Niere 21 ctm. lang, 10 breit. Oberfläche bietet dasselbe Bild wie r. Schnittfläche der Rindensubstanz und Septa Bertini noch mehr verbreitert, Streifung noch undeutlicher, stellenweise gänzlich unsichtbar. Marksubstanz blasser wie rechts, von geringer Flächenausdehnung. An der Grenze zwischen Mark und Rinde einzelne Injectionen. Keine Jodreaction.

Magenschleimhaut grauröthlich, beim Anspannen glatt.

Darm: Im Anfangstücke des Duodenum finden sich zwei Knoten von Erbsengrösse und gelber Farbe; Schnittfläche derselben grauröthlich, in Form von gequollenen Sagokörnern hervortretend. Die ganze Schleimhaut des Dünndarms ist mit geringen Unterbrechungen auf der Höhe der Falten und Follikel pigmentirt, am stärksten etwa in der Mitte desselben. Im Ileum finden sich zwei der Länge nach gestellte hyperämische Stellen von 4—5 ctm. Länge. Im Dickdarm finden sich nur vereinzelt pigmentirte Falten und injicirte Gefässe.

Blasenschleimhaut im unteren Theile, besonders am Trigonum, stark injicirt.

Uterus und seine Adnexa zeigen mannigfaltige Verwachsungen. Schleimhaut des Uterus schiefergrau.

Anatomische Diagnose:

Atheroma aortae incipiens. Pneumonia pulmonis dextri. Hyperaemia pulmonis sinistri. Hepatitis syphilitica inveterata. Gumma hepatis. Hepar lobatum. Degeneratio adiposa hepatis. Nephritis parenchymatosa bilateralis.

Was den eben geschilderten Krankheitsverlauf anbetrifft, so kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass die luetische Infection das Primäre war, die Veränderung der Nieren das Secundäre, und dass als Tertiärerkrankung die Pneumonie hinzutrat, die im Verlauf von 9 Tagen den exitus lethalis herbeiführte. Es ist bekannt, dass die verschiedenen Arten der Nephritis eine Disposition zu örtlichen Entzündungen, einen günstigen Nährboden für Pilzformen geben, und dass daher die Nephritis sehr häufig mit Gangraen der Gewebe, Erysipel, Angina, Pleuritis, Pneumonie etc. combinirt ist.

Die oben erwähnten anamnestischen Momente gestatteten in diesem Falle keine sichere Diagnose der Art der Nierenerkrankung. Der reichliche Befund von Eiweiss und Cylindern in dem flockig getrübten Harn sprach für die chronisch-parenchymatöse Entzündung, die sich dann auch bei der Autopsie in den stark vergrösserten Nieren in ihrer typischen Form präsentirte. Die Autopsie brachte auch in dem Gumma hepatis den positiven Beweis für die luetische Infection, die sich im Leben der Pat. nur hätte muthmassen lassen. Ohne hier weiter auf die Beziehungen der Lues zu Nierenerkrankungen eingehen zu wollen, glaube ich, da in diesem Falle kein anderes Moment bekannt ist, dem die Veranlassung zu einer so hochgradigen Veränderung der Nieren zugeschrieben werden könnte, zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die Lues das

Grundübel war, durch welches der entzündliche Process in den Nieren hervorgerufen wurde.

II. Fall.

Margarethe W . . . ., 27 Jahr alt, Näherin aus Maibach, trat am 5. Febr. 1882 in das Hospital ein. Die Eltern und 5 Geschwister leben und sind gesund, 4 Geschwister starben im frühesten Kindesalter am „Gefraisch“. Mit 8 Jahren litt Pat. zum ersten Mal an einer Lungenentzündung; Gesammtdauer der damaligen Erkrankung wird auf 3 Wochen angegeben. Von da an erkrankte Pat. alle Jahre bis zu ihrem 15. Lebensjahre ein Mal an Lungenentzündung; immer trat nach einer Dauer von 14—21 Tagen Genesung ein, nur ein gewisser Grad von Kurzathmigkeit, sowie leichter Husten, der sich nach jeder Erkältung steigerte, blieben in der Folgezeit zurück. Mit 22 Jahren wurde Pat. zum ersten Male menstruirt; die Menses waren regelmässig bis Ostern vorigen Jahres; seitdem cessirten sie häufig in kleineren und grösseren Intervallen. Keine Geburt. Im Sommer 1881 wurde Pat. luetisch inficirt; sie bekam ein Exanthem an den Oberschenkeln und in der Glutaealgegend, das durch Einpinselungen im Verlauf von 14 Tagen geheilt sein soll. Kein Fluor. Fast gleichzeitig mit den Symptomen der luetischen Infection bemerkte Pat. im August (1881) eine Anschwellung der Füsse bis an die Fussgelenke herauf; zwei Tage lang rieb sie angeblich mit grauer Salbe die Extremitäten ein, worauf die Schwellung abnahm. Gegen Mitte November erkrankte Pat. mit den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Frost, Husten, Stirnkopfschmerz und grosser Müdigkeit; einige Male trat Erbrechen mit Magenschmerzen ein. Eine Ursache der Erkrankung weiss Pat. nicht anzugeben, Erkältung wird negirt.

Der Husten steigerte sich bedeutend, die Sputa waren sehr reichlich und 2 oder 3 Mal etwas blutig tinguirt; Athemnoth war immer vorhanden; zeitweise auch Herzklopfen; keine Nachtschweisse. Gegen Mitte December trat wieder Schwellung der Füsse ein, allmälig nahmen Unter- und Oberschenkel an Umfang zu; Anschwellung des Abdomens zeigte sich erst in den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme in's Hospital. Kopfschmerzen, Erbrechen und Appetitlosigkeit hatten bald nachgelassen, dagegen bestand Athemnoth und Auswurf fort. Der Stuhlgang war regelmässig, der Urin, der in geringen Mengen schmerzlos entleert wurde, soll von hellgelber Farbe gewesen sein.

Stat. praes.: Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, Knochenbau, Muskulatur und Panniculus adiposus mässig entwickelt. Gesicht ist blass, Wangengegend leicht geröthet. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall. Schleimhaut des weichen Gaumens ist etwas injicirt. Tonsillen geschwellt, mit grauem schleimigen Belag bedeckt, springen stark gegen den Isthmus faucium vor. An der nach rechts verzogenen Uvula stärkere Gefässinjection; an ihrer rechten Seite eine stecknadelkopfgrosse Erhabenheit. Nackendrüsen in geringem Maasse geschwellt. Hals kurz und dick. Supra- und Infraclaviculargraben nicht eingesunken.

Thorax: breit, regelmässig gebaut, auf beiden Seiten gleich. Vorne beiderseits heller voller Schall, ebenso hinten bis zum proc. spin. des X. Brustwirbels. Die untere Partie des Thorax und die Lendengegend sind ödematös infiltrirt. Sowohl H. wie V. sind an beiden Seiten des Thorax zahlreiche, theils grossblasige feuchte, theils knirrende und pfeifende Rasselgeräusche zu hören.

Herz: Dämpfung beginnt am untern Rand der III. Rippe, reicht bis an den r. Sternalrand, nach aussen

1 Finger breit über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im V. Intercostalraum, nach aussen von der Mammillarlinie, schwach fühlbar. Neben dem I. Mitralton ist ein ganz kurzes blasendes Geräusch, auch neben dem I. Pulmonalton ein kurzes Geräusch zu hören.

Herztöne sehr dumpf.

Leber: Grenze der Dämpfung in der Mammillarlinie fingerbreit unter dem Rippenbogen, in der Mittellinie mitten zwischen proc. xiph. und Nabel.

Milz: reicht mit der Spitze zur mittleren Axillarlinie.

Abdomen ist stark vorgewölbt, stark gespannt, nicht schmerzhaft; 4 Finger breit unter dem Nabel beginnt Dämpfung des Perscussionschalles. Das Abdomen misst in der Höhe des Nabels 92 ctm. Leistendrüsen sind geschwellt. Die Unterextremitäten stark geschwellt. Oberschenkel messen in der Mitte r. 51, l. 49 ctm. Grösste Circumferenz der Waden 36 ctm.

Resp. beschleunigt, angestrengt, auf Entfernung hörbar.

Puls regelmässig, wenig beschleunigt.

Sputa schleimig-eitrig, zahlreiche Luftblasen enthaltend, werden in ziemlichen Mengen ausgehustet.

Urin dunkel, Albumen enthaltend, spec. Gew. 1021.

Im Sediment spärliche hyaline Cylinder, einzelne granulirte, mit Epithelien besetzte Cylinder. Plattenepithelien in grösseren Gruppen aneinander gelagert. Weisse Blutkörperchen.

Ord.: Decoct. fol. Uvae ursi.

7/II. Auf beiden Seiten des Thorax V. wie H. noch zahlreiche Rasselgeräusche hörbar. Körpergew. 63,2. Ord.: Natr. bicarb. Natr. chlor. zur Inhalation.

10/II. Die bronchitischen Erscheinungen bestehen fort. Athemnoth tritt in Interwallen ein, Husten noch

ziemlich stark. Der Umfang des Abdomens nimmt ab, ebenso das Oedem der Beine.

12/II. An den Tonsillen kein grauweisser Belag mehr zu sehen; dieselben sind wenig geröthet und springen noch stark vor. Der Morgenurin ist sehr blassgelb gefärbt. Ges.-Quant. 1700. Spec. Gew. 1018.

14/II. Die Diurese ist reichlich, der Urin enthält grosse Mengen Eiweiss. Die Rasselgeräusche sind weniger geworden. Expectoration reichlich. Ascites und Oedem der Beine geringer. Ord.: Jeden andern Tag ein Schwitzbad.

15/II. Pat. klagt über Schmerzen in der r. Seite; schwaches pleuritisches Reiben. Erhöhte Temp. Körpergew. 61,0. Ord.: Sinapismen.

16/II. Die Schmerzen in der r. Seite dauern an. In der r. Axilla findet sich Dämpfung des Percussionsschalles; Bronchialathmen. Harnmenge 1500. Spec. Gew. 1021.

17/II. Temp. wieder gesunken. Die Dämpfung noch vorhanden. Feuchte Rasselgeräusche. Diarrhöen. Harnmenge 600. spec. Gew. 1022. Ord.: Mixt. gumm. Laudan. liquid.

19/II. Die Dämpfung des Percussionsschalles r. reicht bis über die Mitte der Scapula. Schwaches Bronchialathmen; Abschwächung der Stimmvibration. Ord.: Schröpfköpfe.

24/II. Das Fieber dauert an. Das Pleuraexsudat steht in derselben Höhe. Leichte Diarrhöen. Harnmenge 700. spec. Gew. 1022.

2/III. Stand des Pleuraexsudats wie bisher. Der Ascites ist im Steigen begriffen. Die unt. Extr. sind stark ödematös, auch die ob. Extr. geschwollen. Harnmenge 700. spec. Gew. 1019. Körpergew. 61,7.

8/III. Das Pleuraexsudat is etwas geringer geworden. Das Oedem der Extremitäten und der Ascites

nehmen zu. Pat. ist sehr belästigt durch das spannende Gefühl im Unterleib. Körpergew. 64,6.

12/III. Die Dämpfung reicht H. R. bis zur Höhe des proc. spin. des VI. Brustwirbels, V. bis an den untern Rand der IV. Rippe. Die Lendengegend ist sehr stark ödematös. Diarrhöen andauernd, Körpergew. 67,6.

17/III. Der Umfang des Unterleibs nimmt immer mehr zu. In den letzten zwei Tagen waren Klumpen von geronnenem Blute im Stuhl. Herzstoss ist sehr schwach fühlbar. Harnmenge 500. spec. Gew. 1020. Körpergew. 69,2.

26/III. Ascites reicht jetzt fingerbreit über den Nabel, Fluctuation sehr deutlich. Am Thorax beginnt die Dämpfung H. R. am proc. spin. des 8. Brustwirbels, V. am obern Rand der V. Rippe. Beiderseits zahlreiche, grossblasige, feuchte Rasselgeräusche hörbar.

27/III. Bei der heute vorgenommenen Punction des Abdomens wurden 2700 Ccm. Flüssigkeit mit einem spec. Gew. von 1009 entleert; die Flüssigkeit war trübe, weisslich, enthielt viel Eiweiss. Mikroskopisch waren zahlreiche, in Verfettung begriffene Eiterkörperchen, keine Epithelien nachweisbar. Leberdämpfung reicht fast 4 Finger breit unter den Rippenbogen. Harnmenge 700. spec. Gew. 1015.

28/III. Befinden der Pat. gut; aus der Stichöffnung entleert sich reichliche Flüssigkeit, Athemnoth geringer.

30/III. Pat. klagt über stärkere Schmerzen in den Beinen. Harnmenge 200. spec. Gew. 1019.

1/IV. Erbrechen. Abdomen nicht schmerzhaft. Die Stichöffnung wird zugenäht. Am Abend wieder Erbrechen.

2/IV. Keine Schmerzen im Abdomen. Starke Diarrhöen. Harnmenge 100. spec. Gew. 1016.

3/IV. In der l. Seite des Abdomens treten plötzlich starke Schmerzen auf, die sich Abends auch auf

die r. Seite verbreiten. Starker Kopfschmerz. Diarrhoe. Mässige Temperatursteigerung. Puls frequent, voll.

Ord.: Opii 0,02 dreistündl. Vesica glac.

4/IV. Schmerz im Abdomen geringer; Diarrhoe hat nachgelassen; Kopfschmerz noch vorhanden.

7/IV. Das Abdomen vollkommen schmerzfrei. Diarrhöen bestehen fort. Harnmenge 100, spec. Gew. 1014.

10/IV. Pat. gibt an, dass sie beim Schlucken das Gefühl habe, als ob der Bissen gerade über dem Magen stecken bliebe; feste Bissen würgt sie wieder heraus. Diarrhoe besteht fort, Blut wurde nicht mehr im Stuhl bemerkt. An der Innenfläche der Schenkel starkes Eczem.

12/IV. Pat. klagt fortwährend über Beschwerden beim Schlingen und gibt an, dass das Hinderniss jetzt höher gerückt sei. Ein geringer Grad von Stomatitis vorhanden; Zunge trocken, rissig, hellroth.

14/IV. Die Zunge zeigt jetzt eine Menge von gelblichen, mit schmierigem Belage bedeckten Papeln. Ord.: Jodkali innerlich. — Kal. chlor. zum Gurgeln.

16/IV. Der Belag an der Zunge hat sich etwas vermindert; dieselbe ist stark schmerzhaft. Beim Schlucken fühlt Pat. ein Hinderniss im Oesophagus. Ord.: Tinct. Valerian. Tinct. Castor.

17/IV. Starker Collaps. Die Nierengegend wird als schmerzhaft bezeichnet. Starke Schwellung und Röthung der Labien, die mit schmierig eitrigem Sekret bedeckt sind. Beginnender Decubitus. L. zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

18/IV. Ascites steigt nicht, dagegen sind die Füsse noch stark ödematös. Die Epidermis der Inguinalgegend ist beiderseits in Blasen abgehoben; starke Röthung dieser Partien. Am Abend ziemlich starker Temperaturabfall.

19/IV. Pat. ist somnolent. Stärkeres Oedem an den Armen. Die Temperatur fällt immer mehr. Ord.: Spirit. aeth. Liqu. Ammon. anis.

20/IV. Unter immer mehr sinkender Temperatur tritt am Morgen der exit. leth. ein.

Sectionsbefund:

Aeusserst abgemagerte Leiche. Gelbliches Colorit. Besonders am Unterleib und den unteren Extremitäten ziemlich starkes Oedem. In der Linea alba 4 ctm. unterhalb des Nabels eine Narbe der Punctionsöffnung. Unterleib nicht sehr hochgradig aufgetrieben; es entleert sich eine reichliche Menge klarer seröser Flüssigkeit. Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich im vordern Mediastinum das Bindegewebe sulzig infiltrirt. Die Lungen sinken nicht zurück und sind beiderseits durch strangförmige Adhäsionen mit dem Pleurasack verwachsen. Im linken Pleuraraum reichliche seröse Flüssigkeit, in der zahlreiche Fibringerinnsel schwimmen; auch im rechten, jedoch weniger stark.

Herz klein, schlaff. Im linken Vorhof äusserst speckhäutiges Gerinnsel; Mitralklappen für 2 Finger durchgängig. Im rechten Herzen ebenfalls solches Gerinnsel; Tricuspidalklappe auch durchgängig. Die Klappenapparate des rechten Herzens sind sowohl an der Tricuspidalis als an der Pulmonalis sehr stark. Muskulatur sehr gelblich verfärbt. Klappen des linken Herzens intakt; Muskulatur mit gelblichen Flecken durchsetzt.

Linke Lunge im Unterlappen stark infiltrirt, im Oberlappen bis in die Spitze stark ausgedehnt; im untern Theil desselben ganz circumscript ein gänseeigrosser croupös-pneumonischer Heerd. Auch im Unterlappen noch mehrere kleine croupös-pneumonische Heerde, die zum Theil noch lufthaltig sind.

Rechte Lunge zeigt auf dem Durchschnitt besonders im Unterlappen viele um die Bronchi gelagerte, in Verkäsung übergehende Heerde. Die Drüsen am Hilus stark geschwellt und schiefrig indurirt.

Milz nach allen Dimensionen vergrössert, sehr derb und hart; in der Kapsel circumscripte Bindegewebsentwicklung. Auf dem Durchschnitt die Follikel dunkelroth, dazwischen reichlich vermehrtes weissröthliches Bindegewebe; in diesem zerstreut kleine Käseknoten.

Das ganze Mesenterium und die Serosa des Darms ödematös und sehr verdickt.

Linke Niere in allen Durchmessern vergrössert; breite weisse Niere. Kapsel trennt sich leicht. Das ganze Organ weissgelblich, einzelne Venensterne sind stärker gefüllt. Die Corticalis um mehr als das Doppelte verbreitert, zeigt deutlich weissgelbe und strohgelbe Strichelchen und Fleckchen. Die Gefässe, von denen nur wenige sichtbar, stark gefüllt.

An der rechten Niere im Wesentlichen dieselben Verhältnisse.

Am Hilus der Leber verkäste Lymphdrüsen.

Leber im rechten Lappen sehr vergrössert, im untern Theil desselben sehr granulirt; das ganze Organ sehr gefleckt. Auf dem Durchschnitt ergibt sich neben erweiterten Gefässen reichlich infiltrirtes Bindegewebe. Gummata sind nicht vorhanden.

Anatom. Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica. Hepatitis et Splenitis interstitialis. Pneumonia crouposa sinistra. Pleuritis exsudativa.

Durch das Zugeständniss der luetischen Erkrankung seitens der Patientin ist der Gedanke nahegelegt, dass auch in diesem Fall die Lues als die wahrscheinliche Entstehungsursache der Nephritis anzusehen sei. Die Patientin hatte angegeben, dass sie fast gleichzeitig mit den Symptomen der luetischen Infection eine Anschwellung der Füsse bemerkt habe; stand also die Lues in irgend einem causalen Zusammenhang mit dem Hydrops der Füsse, der doch offenbar nur ein Symptom der Nephritis war? Abgesehen von einem Falle, den Traube beschrieben hat, ist meines Wissens bisher keine Nephritis beobachtet worden, die so bald nach der Infection eingetreten wäre. Traube beobachtete eine diffuse Nierenerkrankung mit lethalem Ausgang bei einem 26jährigen Manne, der 4 Monate vorher luetisch inficirt worden war und 14 Tage vor Auftreten des Hydrops ein luetisches Exanthem verbunden mit einem Gefühl von Rauhigkeit im Halse und Trockenheit der Nasenschleimhaut bekommen hatte.*) Von andern Autoren wird nur die Syphilis inveterata in Verbindung mit Nephritis gebracht.

Wenn nun mit diesen Daten keine sichere Argumentation für den luetischen Ursprung der in Rede stehenden Nierenerkrankung gebracht ist, so lässt sich eben darüber streiten, ob nicht in diesem Falle eher das wiederholte Auftreten der Pneumonie als die Ursache der entzündlichen Erkrankung der Nieren anzusehen sei. Akute Nephritis im Gefolge von Pneumonie ist schon in einer Reihe von Fällen beobachtet und beschrieben worden.**) Ob auch schon die chronisch-paren-

---

*) Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie, B. II S. 966—970.

**) Wagner in Ziemssen's Archiv. Bd. XXV. S. 534.

chymatöse Nephritis als Effekt wiederholter Pneumonie beobachtet wurde, ist mir nicht bekannt. Ich darf daher von meinem bescheidenen Standpunkte aus nicht wagen, die Frage entscheiden zu wollen, welchem von beiden Factoren, ob der Lues oder der wiederholten Pneumonie, in diesem Falle die Veranlassung zu den Veränderungen der Nieren zuzuschreiben sei.